1. Généralités - Définition

La pancréatite chronique est une inflammation chronique du pancréas caractérisée par une sclérose mutilante plus au moins étendue responsable d'une destruction progressive irréversible du parenchyme exocrine avec au stade tardif, une destruction du tissu endocrine de la glande pancréatique.

Les conséquences cliniques au stade initial sont représentées par des crises douloureuses récidivantes au niveau de la partie supérieur de l'abdomen avec l'apparition d'une insuffisance exocrine et endocrine quelques années plu tard.

- C'est une affection fréquente en occident avec une prévalence de 0.4 % en France

L'alcoolisme est la cause dominante (85- 90% des cas)

Âge moyen de début : 40 ans, sexe ration : 9 H/1F

2. Classification- physiopathologie

Rappel physiologique :à l'état normal ; le suc pancréatique est une solution saturée de Ca++et de différentes protéines enzymatiques (lipase, amylase, pepsine....),cette solution ne précipite pas grâce à la présence de **citrates** qui chélates une partie du Ca ++ et de **la lithostatine** qui inhibe la formation des cristaux de carbonate de calcium ,par ailleurs **l'épithélium canalaire** agit activement en absorbant **les HCO3-** et en secrétant le **H+** ce qui entraine une baisse du PH et augmente ainsi l'indexe de la solubilité du Ca++.

Classification de MARSEILLE et ROME (1990)

Selon le mécanisme physiopathologique on subdivise les PC en 02 groupes :

***1/* les pancréatites calcifiantes** : secondaire à des précipités protéino-calciques au niveau des canaux excréteurs pancréatiques souvent secondaire à l'éthylisme chronique qui Favorise la fibrose et la lithogénèse en diminuant la concentration des citrates et de la litho statine d'où augmentation de la concentration protéino-calcique entrainant une augmentation de la viscosité du suc pancréatique ce qui favorise la nucléation et la précipitation des cristaux.

***Les conséquences* seront une** micro obstruction canalaire par des calcules calcifiés avec processus de nécrose et de fibrose du parenchyme et sténose canalaire, ce qui va entrainer une stase d'amont auto-entretenue ce qui favorise la lithogenèse et l'autodigestion par les enzymes pancréatiques entrainant la destruction parenchymateuse avec fibrose irréversible.

2/pancréatites obstructives : secondaire à un obstacle sur le Wirsung avec dilatation des canaux pancréatique en amont déclenchant un processus inflammatoire avec atrophie diffuse et régulière du parenchyme, cette obstruction peut être liée à un cancer de la tête du pancréas d'évolution lente, à un ampullome valérien, à une Sténose odienne bénigne (oddite) ou à une fibrose cicatricielle du Wirsung...etc.

3. Anatomopathologie

a/Macroscopie :

- Le pancréas est induré, par fois pseudo-tumoral entouré par une gangue scléreuse.
- Le parenchyme est blanchâtre ou grisâtre avec disparition de la lobulation normale.
- Le Wirsung est tortueux, irrégulier (alternance de dilatations / sténoses), calcules.

b/Microscopie :

- Fibrose irrégulière destructrice, focale, segmentaire ou diffuse.
- Canaux pancréatiques irréguliers (alternance de dilatations et sténoses)

Bouchons pancréatiques calcifiés au sein des canaux excréteurs.

- Atrophie de l'épithélium canalaire.
- Les ilots de Langerhans restent longtemps préservés (atteinte fibreuse tardive).

4. Etude clinique :

4.1. Type de description : pancréatite chronique non compliquée

- Clinique :

Interrogatoire : âge, sexe, ATCD personnel, familiaux. Alcoolisme (durée, quantité)....

Début des symptômes : progressive, évolution : périodique, prise médicamenteuse ....

➢ **Signes fonctionnels**

Douleurs abdominales : caractérisée par :

❖ **Le type :** douleur sourde, à type de broiement

❖ **Le siège :** sus ombilical ; épigastre++ ; HCD, HCG

❖ **L'évolution :** continue sans paroxysme,

Poussés de quelques heures à 3-4j /rémission de quelques jours à quelques mois.

❖ **L'Intensité** : habituellement intense nécessitant par fois des antalgiques majeurs

❖ **Les signes accompagnateurs** : amaigrissement par restriction alimentaire (au début)

❖ **03 signes inconstants** orientant vers l'origine pancréatique :

- Douleur déclenchée par l'alimentation : graisses, alcool.
- Irradiation : transfixante (vers le dos et l'angle costo-vertébral gauche).
- Calmée par la compression du creux épigastrique, la position en chien de fusil.

➢ **Signes généraux :**

Amaigrissement ++ : fréquent, initialement par restriction alimentaire (peur de manger). Au stade évolué par insuffisance pancréatique exocrine.

Une hyperphagie au stade tardif évoque une insuffisance pancréatique endocrine (diabète).

➢ **Examen physique** : pauvre en l'absence de complications

Point douloureux de **Mayo Robson** (angle costo-vertébral gauche).

Rechercher les signes de complications : malnutrition, HTP, ictère (absente dans ce TDD).

➢ **Examens complémentaires :**

- **BIOLOGIE :**

➢ **a visée Diagnostique** : pas d'examen a visée diagnostique, les enzymes pancréatiques (lipasémie et amylasémie) augmentent en cas de complication ou de poussée aigue.

➢ **Bilan de retentissement** : à la recherche de complications (absentes dans ce TDD)

Glycémie – HBA1c, stéatorrhée : graisse fécales > 6g/24H

EFH : cholestase (compression de la VBP), cytolyse (hépatopathie associée), hémogramme : hypersplénisme (H T P), VGM élevé (signe d'éthylisme), Dosage de l'élastase 1 alpha fécale.

➢ **Bilan biologique étiologique (voir diagnostic étiologique)**

- **MORPHOLOGIE :**

ASP (face, profil et OAG) : à la recherche **des calcifications** qui sont multiples, de taille variable sur l'aire pancréatique (D12-L1), elles sont souvent absentes au début mais présentes dans 90 % au stade tardif (15 ans d'évolution).

Échographie abdominale : peu sensible pour le pancréas ; il peut montrer :

- Une hyper-échogénécité pancréatique (hypo-échogénécité en cas de PA)
- Un dysmorphisme pancréatique (hypertrophie, atrophie, irrégularité)
- Calcifications
- Irrégularité du Wirsung (alternance de dilatations et de sténoses).

TDM abdominale : indispensable au diagnostic positif, caractérise mieux les lésions que l'échographie abdominale. Les signes retrouvés sont à type de calcifications, dysmorphie, irrégularité monoliforme du Wirsung, lithiase associée.

Elle Permet d'éliminer les CPC (compression des VB, poussé aigue, signe d'H T P).

L'endoscopie digestive haute : à la recherche des signes d'H T P, ou maladie ulcéreuse associée (fréquente chez les éthyliques), ou de dystrophie kystique pancréatique duodénale.

Pancréato-wirsungo-IRM :

- Supérieur à la TDM pour les formes débutantes
- Meilleur examen pour étudier les canaux pancréatiques
- Limitée par la non visualisation des calcifications.

Écho-endoscopie : examen de référence pour étudier le parenchyme pancréatique (hétérogénéité, calcifications) et permet d'analyser les anomalies canalaires sus citées.

> **CPRE (cholangio-pancréatographie par voie rétrograde) :** Remplacée par l'IRM du pancréas pour le diagnostic, elle garde actuellement un intérêt thérapeutique.
> **Risques** : pancréatite aigue, angiocholite, perforation duodénale, surinfection d'un PKP.

4.2. Les formes cliniques :

4.2.1. Les formes symptomatiques

1-pancréatite chronique indolore de découverte fortuite

2-poussé aigue très douloureuse de pancréatite chronique

4.2.2. Les formes étiologiques : selon la classification de **TIGARO**

T : métabolique et toxique : alcoolique, médicament, hypercalcémie, dyslipidémie

- **Pancréatite alcoolique :** (80%-95 % en occident).

-âge moyen de début 35-40 ans (10 ans avant l'apparition de la cirrhose)

Critères diagnostiques de la pancréatite chronique alcoolique :
Absence d'autre cause (notamment l'hypercalcémie)
Consommation régulière : (quantité> 50 g/j, durée > 10 ans)
Signes d'intoxication et d'autres complications de l'éthylisme chronique
Biologie : hyper gamma GT, VGM élevé, rapport ASAT/ALAT > 1. Hyper immunoglobulinémie (IgA) ; hypertriglycéridémie.

- **Pancréatite par hypercalcémie :** (1 % des pancréatites chroniques) secondaire à :
  - **Une hyperparathyroïdie** liée à un adénome parathyroïdien 80 %, une hyperplasie parathyroïdienne (10 %), ou un cancer de la parathyroïde (10 %).

    Biologie : hypercalcémie, hypophosphorémie, parathormone (PTH) élevé ; insuffisance rénale.

    Morphologie : échographie avec scintigraphie cervicale voir TDM cervicale, échographie rénale à la recherche d'éventuelle lithiase rénale associée.

    Traitement : hyperhydratation, chélateur du Calcium, chirurgie de la parathyroïde.
  - **Autres causes de l'hypercalcémie** : IRC, nutrition parentérale, prise abusive de vitamine D, thyrotoxicose, syndrome para néoplasique

Evolution : régression au moins partielle des signes de la pancréatite chronique après correction de l'hypercalcémie.

- **Pancréatite médicamenteuse**: par toxicité directe du médicament : immunoallergie, idiosyncrasie ou par des effets indésirables (hyper Tg, hyperCa, spasme d'oddi...)

- **Pancréatite par hypertriglycéridémie** / cause très rare de Pc, elle peut se voire au cours de la dyslipidémie type I, V ou avec des **TG > 11mmol/l**

- **Pancréatites chroniques génétique ou héréditaire (G) :**

Les premiers symptômes apparaissent avant 30-40 ans (l'âge précoce est en faveur du diagnostic)

- **Mutation dominante :**
  - Mutation du gène **Press** responsable de la synthèse d'une trypsinogène cationique anormale qui reste fonctionnelle mais qui présente une résistance aux protéases d'où l'autodigestion avec risque de cancer multiplié par 50 par rapport à la population générale.
- **Mutations récessives** :

Gène **SPINK** : mutation de l'inhibiteur de la trypsinogène cationique

Gène **CTFR** (gène de la mucoviscidose : Mucoviscidose (atteinte pulmonaire, pancréatite, stérilité, polypes sinusiens).

- **Pancréatite auto-immune (A) :** décrite par Yoshida en 1995

Définition : inflammation chronique pancréatique d'origine auto-immune s'intégrant d'avantage dans une atteinte systémique.

Age moyen : 59 ans, sexe ratio : 15H/2F

Pathologies associées : CBP, MICI, Cholangite, syndrome sec ...

<u>**Critères diagnostic HISTOR (Mayo clinic) :**</u>

Groupe A : histologique, présence d'un ou deux critères suivants :
- Infiltra lympho-plasmocytaire péricanalaire avec fibrose avec thrombose oblitérante.
- A l'immuno-histochimie : > 10 cellules avec anti IgG 4 positif au niveau de l'infiltrat

Groupe B : Imagerie –sérologie, présence de tous les critères :
- TDM/TRM : pancréas de taille augmentée, retard de contraste ; irrégularité des canaux pancréatiques
- Sérologie : hyper IgG 4 (> 140 ng/ml)

Groupe C : réponse au TRT (corticothérapie) :
- Maladie pancréatique de cause indéterminée

IgG4 sériques élevés et /ou IHC (IgG 4 + dans d'autres organes).

Amélioration ou disparition des anomalies pancréatiques sous CTC
NB /Pas de calcifications ni dilatation des canaux pancréatiques
La poussée aigues et les PKP sont rares

La pancréatite auto-immune type II :
Epidémiologie : âge 40 ans, fréquente en occident
Clinique : Pancréatite aigue bénigne récidivante, associée à une MICI dans 30% des cas
Histologie : lésions granulocytaires épithéliales, infiltrat de PNN, lympho-plasmocytaire, IgG 4 -

- **Pancréatite aigue sévère récidivante (R) :**

Survenant âpres plusieurs poussée de pancréatite aigue nécrosante sévère

- **Pancréatite chroniques obstructive (O) :** secondaire à :
  - -obstruction canalaire (exemple de tumeur bénigne ou maligne)
  - -sténose canalaire cicatricielle
  - -pancréas divisum (controversé)
  - -dyskinésie du sphincter d'Oddi (controversé)
- **Pancréatite idiopathique (I) :** Dans ce cas aucune étiologie n'est retrouvée (bilan étiologique complet négatif), sa fréquence a nettement diminué avec les progrès de la biologie moléculaire et de la génétique.
- **Autres formes étiologiques particulières de la pancréatite chronique :**
  - **Pancréatite juvénile ou tropicale :** une forme très rare qui touche les enfants et les adolescents qui souffrent d'une malnutrition protéino-lipidique dans les régions tropicales la toxicité du manioc et une mutation génétique SPINK sont également incriminées.
  - **Pancréatite chronique post radiothérapie** altération canalaire sans calcifications du pancréas.
  - **Pancréatite à éosinophiles** (Exceptionnelle) survenant sur un terrain atopique dans 50% des cas avec élévation des IgE sérique (fluctuante) et un infiltrat par des PNE à l'histologie.

4.2.3. Les formes compliquées :

4.2.3.1. Complications précoces :

- **Poussé aigue : (voire cours : pancréatites aigue)**
- **Pseudo kyste pancréatique** (PKP):

Définition : C'est une collection liquidienne unique ou multiple organisée, intra ou extra-pancréatique contient du suc pancréatique pur ou de la nécrose liquéfiée, sans épithélium propre et est limitée par une paroi fibreuse et granuleuse plus au moins épaisse.

Selon le mécanisme de la formation on distingue 02 types de PKP :

PKP rétentionnel (70 % des PKP)	PKP nécrotique (30 % des PKP)
-Survient au cours d'une PC sans poussée. -Origine : distension et rupture canalaire. -Siège : tête et intra pancréatique. -Régression : variable	-Survient au cours d'une poussée aigue. -Par organisation d'une coulée de nécrose. - Siège : queue du pancréas et extra pancréatique. Régression fréquente.

Clinique : douleurs abdominales sus ombilicale persistante

Signes de compression : cholestase, H T P, occlusion intestinale, fistule …

Examen clinique: masse rénitente, sensible, non mobilisée à la respiration.

Biologie : augmentation persistante des enzymes pancréatiques.

Syndrome de cholestase si compressions des voies biliaires, hypersplénisme si syndrome d'H T P.

Morphologie : TDM abdominale / échographie abdominale : collection hypo-échogène, homogène ou hétérogène de taille variable, unique ou multiples à paroi visible.

➢ **Les complications du PKP :**

- **Compression** : souvent secondaire à un PKP céphalique volumineux, elle peut concerner :
  - Voie biliaire principale entrainant une cholestase.
  - Duodénum entrainant une occlusion haute
  - Veine mésentérique supérieur, veine splénique entrainant une H T P segmentaire
  - Colon entrainant une occlusion basse
- **Rupture, fistule** : dans un organe creux (tube digestif) ou dans une séreuse telle que :

Le péritoine entrainant une ascite, la plèvre entrainant une pleurésie et le péricarde entrainant une péricardite.

- **Hémorragie** intra kystique, intra péritonéale, wirsungorragie (intra-luminale).
- **Infection du PKP** : évoquée devant un sepsis profond : (fièvre, AEG), présence d'images à aire à l'imagerie, le diagnostic est confirmée par la ponction et l'étude cytobactériologique du liquide ponctionné.

- **Compression directe des organes de voisinage**, selon, le siège :
  - Voie biliaire principale entrainant une cholestase.
  - Duodénum entrainant une occlusion haute
  - Veine mésentérique supérieur, veine splénique entrainant une H T P segmentaire
  - Colon entrainant une occlusion basse

➢ Aspect particulier : **la dystrophie kystique de la paroi duodénale :**

[illegible] la présence d'un pancréas aberrant au niveau de la paroi duodénale présentant une insuffisance [illegible]aire entrainant une kystisation et une sténose duodénale.

- **FOGD** : aspect de tumeur sous muqueuse voire une sténose duodénale serrée.
- **TDM** : épaississement pariétal > 10 mm associée a des formations kystiques
- **Echo-endoscopie** : lésions kystiques au sein d'un épaississement pariétal duodénal

- **Pancréatite chronique compliquée d'épanchement des séreuses** (ascite, pleurésie, péricardite) :
  - **Mécanisme** : rupture d'un PKP, fistule, ou par fissuration du Wirsung
  - **Biochimie** : liquide riche en protides, hémorragique riche en lipase > taux plasmatique)
- **Syndrome de Weber Christian** : Il s'agit d'une fistule pancréatique qui s'ouvre au niveau du système porte avec libération massive des enzymes pancréatiques entrainant une nécrose de la graisse sous cutanée.

[illegible]ique : tableau proche de l'érythème noueux avec des nodules sous cutanés douloureux, violacés, sur [illegible]. L'examen anatomo-pathologique retrouve une cyto-stéatonécrose), des lésions ostéo-articulaires [illegible]ent être associées.

4.2.3.2. Les complications tardives :

- **Insuffisance pancréatique exocrine :**

C'est l'incapacité de la sécrétion du suc pancréatique nécessaire à la digestion secondaire à une destruction progressive et étendue du parenchyme glandulaire exocrine et ou par une obstruction des canaux pancréatique, plus rarement par défaut de stimulation des deux principaux médiateurs de la sécrétion pancréatique : la **CCK** qui stimule la sécrétion enzymatique et **la sécrétine** qui stimule la sécrétion bicarbonatée.

La mal digestion apparaît lorsque plus de **80 %** de la fonction exocrine est altérée.

➢ **Clinique :**

Début : 8 à 10 ans après le diagnostic de la pancréatite chronique en cas d'éthylisme, et 15 à 20 ans dans les autres cas.

Signes cliniques : diarrhée chronique, amaigrissement, dénutrition, syndrome carentiel.

➢ **Biologie :**

-**Syndrome carentiel biologique** : hypo-protidémie, hypo-albuminémie, hypo-lipidémie, hypo-vitaminose liposolubles (ADEK)

- **Stéatorrhée** : quantité de graisse dans les selles > **6 g/24h.**
- **Créatorrhée** : quantité d'azote dans les selles > **1,5 g/24 h.**
- **Pullulation microbienne :** favorisée par les aliments mal digérés.

-**Exploration fonctionnelle pancréatique** : pose le diagnostic + de l'insuffisance pancréatique exocrine :

⇨ en 1ere intension : Dosage de **l'élastase 1 alpha fécale** : qui est diminuée en cas l'insuffisance pancréatique exocrine.

NB : l'élastase 1 alpha est une enzyme pancréatique non dégradée et n'est pas modifiée par l'altération de la digestion ou la prise des extraits pancréatiques)

⇨ **le tubage duodénal** avec mesure du débit de la sécrétion pancréatique (débit total, débit en bicarbonate, en enzymes qui sont diminués en cas d'IPE).

- **Insuffisance pancréatique endocrine** : elle apparait plus tardivement

Elle se manifeste par un diabète sucré secondaire à la diminution de la sécrétion d'insuline par la cellule beta liée à la destruction des ilots de **langerhans** au stade tardif

Diagnostic : glycémie, HBA1c ; dosage plasmatique de l'insuline et du peptide c.

- **Pancréatite chronique compliquée d'un ADK du pancréas :**

4.2.4. Les formes associées de la pancréatite chronique :

- Cirrhose alcoolique
- Néoplasie ORL
- MUGD
- Lithiase rénale

5. Diagnostic de la pancréatite chronique

5.1. Diagnostic positif :

➢ Cas faciles :

- terrain, ATCD, clinique : Douleurs abdominales typiques récidivantes.
- Imagerie (TDM/IRM) : calcifications, anomalies parenchymateuse et canalaire.

➢ Cas difficiles :

- Pancréatite chronique débutante (calcifications absentes).

- Formes pseudo tumorales la ponction est à éviter (risque de fistule pancréatique).

5.2. Diagnostic différentiel :

➪ **devant des douleurs abdominales périodiques** : il faut éliminer tous ce qui n'est pas pancréatique :
- **Causes digestives :** dyspepsies, UGD, colique hépatique, angor mésentérique ....
- **Causes extra-digestives :** cardiaque, osseuse, rénales.....

➪ **Devant une atteinte pancréatique :** il faut éliminer tous ce qui n'est pas pancréatite.
- Lésions kystiques et solide bénignes du pancréas.
- Néoplasie, lymphome, Adénocarcinome pancréatique ++.

Points communs : douleurs similaires, amaigrissement, forme pseudo tumorale
Le cancer peut être à l'origine d'une PC obstructive
La pancréatite chronique peut évoluer vers un ADK pancréatique

➪ **Devant une pancréatite** : il faut éliminer ce qui n'est pas une pancréatite chronique (pancréatite aigue).

5.3. Diagnostic étiologique :

- **Interrogatoire ;** âge , sexe, , ATCD familiaux de Pc , terrain alcoolique , allergie , hyperparathyroïdie , lithiase rénale , prise médicamenteuse , dyslipidémie , radiothérapie.

Signes associés : colique néphrétique, signes neuromusculaires (hypercalcémie

- **Clinique :** signes d'intoxication alcoolique, hépatopathie, nodule hyperparathyroïdie, syndrome dysmétabolique.
- **Biologie :**
  - **Signes d'alcoolisme :** hyper GGT, VGM élevé, rapport ASAT/ALAT > 1 Hyper IgA, hyper Tg...
  - **Signes d'hyperparathyroïdie :** hypercalcémie, hypophosphatémie, parathormone élevée.
  - **EPP** : Hyper gamma globuline IgG4 (PAI), hyper IgE (pancréatite à éosinophilies), IgA (pancréatite éthylique).
  - **Etude génétique** (pancréatite héréditaire: Press, SPINK, CFTR...).
    - **Imagerie (TDM/IRM/Echo-endoscopie) :** anomalie anatomique du pancréas (pancréas divisum), cause obstructives (tumorale, inflammatoire, sténose cicatricielle ...)
    - **Histologie** : diagnostic étiologique des pancréatites auto immunes, éliminer la néoplasie.

5.4. Diagnostic de gravité : vise à rechercher les complications :

- Complication précoces :
Compression d'organes de voisinage (bilan de cholestase, signe d'HTP, dilatation des voies biliaires, occlusion intestinale aigue, épanchements des séreuses...).

-Complications tardives :
Insuffisance pancréatique exocrine (Bilan de retentissement, exploration fonctionnelle).
Insuffisance pancréatique endocrine (Bilan glycémique, HBA1c...).
Dégénérescence : ADK (TDM/IRM pancréatique).

6. Traitement :

6.1. Buts du traitement

- Soulager les patients (TRT de la douleur pancréatique).
- Traitement étiologique.
- Prévenir et traiter les complications.

- Formes pseudo tumorales la ponction est à éviter (risque de fistule pancréatique).

5.2. Diagnostic différentiel :

⇨ **devant des douleurs abdominales périodiques** : il faut éliminer tous ce qui n'est pas pancréatique :
- **Causes digestives :** dyspepsies, UGD, colique hépatique, angor mésentérique ....
- **Causes extra-digestives :** cardiaque, osseuse, rénales.....

⇨ **Devant une atteinte pancréatique :** il faut éliminer tous ce qui n'est pas pancréatite.
- Lésions kystiques et solide bénignes du pancréas.
- Néoplasie, lymphome, Adénocarcinome pancréatique ++.

Points communs : douleurs similaires, amaigrissement, forme pseudo tumorale

Le cancer peut être à l'origine d'une PC obstructive

La pancréatite chronique peut évoluer vers un ADK pancréatique

⇨ **Devant une pancréatite** : il faut éliminer ce qui n'est pas une pancréatite chronique (pancréatite aigue).

5.3. Diagnostic étiologique :

- **Interrogatoire** ; âge , sexe, , ATCD familiaux de Pc , terrain alcoolique , allergie , hyperparathyroïdie , lithiase rénale , prise médicamenteuse , dyslipidémie , radiothérapie.

Signes associés : colique néphrétique, signes neuromusculaires (hypercalcémie

- **Clinique** : signes d'intoxication alcoolique, hépatopathie, nodule hyperparathyroïdie, syndrome dysmétabolique.
- **Biologie** :
  - **Signes d'alcoolisme :** hyper GGT, VGM élevé, rapport ASAT/ALAT > 1 Hyper IgA, hyper Tg...
  - **Signes d'hyperparathyroïdie :** hypercalcémie, hypophosphatémie, parathormone élevée.
  - **EPP** : Hyper gamma globuline IgG4 (PAI), hyper IgE (pancréatite à éosinophilies), IgA (pancréatite éthylique).
  - **Etude génétique** (pancréatite héréditaire: Press, SPINK, CFTR...).
    - **Imagerie (TDM/IRM/Echo-endoscopie) :** anomalie anatomique du pancréas (pancréas divisum), cause obstructives (tumorale, inflammatoire, sténose cicatricielle ...)
    - **Histologie** : diagnostic étiologique des pancréatites auto immunes, éliminer la néoplasie.

5.4. Diagnostic de gravité : vise à rechercher les complications :

- Complication précoces :

Compression d'organes de voisinage (bilan de cholestase, signe d'HTP, dilatation des voies biliaires, occlusion intestinale aigue, épanchements des séreuses...).

-Complications tardives :

Insuffisance pancréatique exocrine (Bilan de retentissement, exploration fonctionnelle).

Insuffisance pancréatique endocrine (Bilan glycémique, HBA1c...).

Dégénérescence : ADK (TDM/IRM pancréatique).

5. Traitement :

6.1. Buts du traitement

- Soulager les patients (TRT de la douleur pancréatique).
- Traitement étiologique.
- Prévenir et traiter les complications.

6.2. Méthodes et indications :

6.2.1. Traitement de la douleur :

6.2.1.1. Règles hygiéno-diététiques :

- Suppression totale de l'alcool et du tabac
- Diète absolue en cas de poussée aigue
- Intérêt du régime pauvre en lipides n'est pas démontré

— regime Hypercalorique.

6.2.1.2. Traitement médical

Antalgiques :

-**Par voie systémique** : L'introduction des antalgiques doit se faire par palier selon la réponse clinique ; on commence par des antalgiques de premiers palier : paracétamol, aspirine, AINS en cas de résistance on passe aux autres paliers supérieurs jusqu'aux antalgiques majeurs : dérivées morphiniques

-**Par voie locale** : infiltration des plexus splanchnique par antalgiques (**Xylocaine, Ethanol absolu**) sous contrôle radiologique (si échec au TRT systémique).

6.2.2. Traitement endoscopique des sténoses et des calcifications :

6.2.2.1. Traitement instrumental :

Il consiste à réaliser un drainage canalaire endoscopique, selon le mécanisme de l'obstruction :

- **Sténose papillaire isolée :** sphinctérotomie papillaire.
- **Sténose fibreuse du canal pancréatique principale proximal :**

Techniques :

- **Sphinctérotomie endoscopique**, dilatation (ballonnet) ou forage et mise en place d'une prothèse plastique.
- **Lithotritie ou lithotripsie extra corporelle** ; elle consiste à fragmenter les calcules au niveau du canal principal pour faciliter leurs évacuations au niveau du tube digestif, elle peut être suivie d'une CPRE.

Indications : calcule radio opaque (vu à l'ASP ou à la TDM sans injection de contraste) avec une clearance complète du CCP.

Complications : pancréatite aigue, sepsis, douleur.

➢ **Indications du traitement instrumental :**

Le TRT instrumental peut être retenu en cas :

-**Facteurs de bonne réponse** : sténose juxta ampullaire, Pc récente, clairance complète.

-**Contre indication à la chirurgie** : cirrhose avancée, HTP segmentaire, comorbidités.

6.2.2.2. Traitement chirurgical :

- **Chirurgie de dérivation :**

⇨ Anastomose wirsungo-jéjunale sur anse en Y.

⇨ **Intervention de FREY** : avec évidement céphalique en cas d'hypertrophie inflammatoire de la tête du pancréas.

- **Chirurgie d'exérèse :**

⇨ **DPC (duodéno-pancréatectomie céphalique)**

⇨ **Intervention de BEGER)** : exérèse partielle de la tête du pancréas et anastomose sur anse jéjunale en Y du canal de Wirsung et de la tranche pancréatique céphalique.



- **Indications** : en cas d'hypertrophie céphalique inflammatoire

6.2.3. Traitement étiologique :

- **Pancréatite chronique alcoolique** : Suppression totale de l'alcool et du tabac
- **Pancréatite chronique** : corticothérapie
- **Pancréatite chronique** : traitement de la cause de l'hypercalcémie, exemple : chirurgie de la parathyroïde
- **Pancréatite chronique** : traitement endoscopique ou chirurgicale de l'origine de l'obstruction
- **Pancréatite chronique** : corticoïde, cromoglycate, désensibilisation ....
- **Pancréatite chronique médicamenteuse** : arrêt et substitution thérapeutique
- **Pancréatite chronique génétique** : pas de traitement spécifique mais elle nécessite un dépistage régulier du cancer.

6.2.4. Traitement des complications :

- **Sténose biliaire** : (risque de cirrhose biliaire secondaire)

TRT endoscopique (endo-prothèse métallique ou plastique), TRT chirurgical

- **Sténose digestive :**

⇨ en cas de dystrophie kystique de la paroi duodénale :

- Traitement médical : antiémétique, antalgique, somatostatine
- Traitement endoscopique : fenestration kystique, prothèse kysto-duodénale
- Traitement chirurgical : DPC (si échec au traitement précédent)

⇨ dans les autres cas de sténose digestive :

- Gastro-entérostomie chirurgicale
- Cholédoco-duodénostomie
- Cholédoco-jéjunostomie
- Cholécysto- jéjunostomie

- **Traitement de pseudo-kyste du pancréas (PKP) :**
- **Différentes méthodes :**

- Ponction simple guidée par l'imagerie
- Drainage percutané : mise en place d'un drain avec lavage au SSI et aspiration
- Drainage endoscopique :

⇨ **Transmural** : en cas de kyste bombant dans la lumière digestive : on réalise une kysto-gastrostomie ou une kysto-duodénostomie

⇨ **Transpapillaire** : en cas de kyste communiquant avec les canaux pancréatiques

- **EES interventionnelle** : en cas de kyste non bombant dans la lumière digestive
- **Traitement chirurgical :** drainage interne, externe, DPC ou spléno-pancréatectomie caudale (si les traitements précédents ne sont pas réalisables).

❖ **indications de traitement des PKP :**

1-PKP symptomatique ou compliqué

2-PKP asymptomatique extra-pancréatique ou > 4 - 6cm

Nb : les PKP asymptomatiques, intra-hépatiques < 4-6 cm nécessite juste une surveillance

- **Traitement des fistules pancréatiques:** Ascite, pleurésie, syndrome de Weber Christian : Sandostatine (inhibiteur de la sécrétion pancréatique) Si échec pose de prothèse pancréatique trans-papillaire, si échec ou mal tolérance, la chirurgie est indiquée.

- **Traitement de l'insuffisance pancréatiques exocrine :**

-**RHD** : régime normo ou hyper calorique avec restriction lipidique modéré (60-80g/j)

-**Extraits pancréatiques :** micro granules gastro-résistants renferment des enzymes pancréatiques (lipase++) avec libération prolongée en milieu duodéno-jéjunal alcalin.

- Principaux médicaments : **CREON [R] gélule 12000 UI , EUROBIOL gel 25000**
- Posologie : **50 000-75 000 UI /l (6 -9 gel/j)**

NB : un antiacide est souvent associé (l'acidité gastrique inhibe les enzymes pancréatiques)

- **Traitement de l'insuffisance endocrine :** RHD, hypoglycémiants, insulinothérapie

7. **Surveillance de l'évolution:**

- **CLINIQUE** :
  - apprécie la qualité de vie du patient sous traitement.
  - Rechercher les signes des complications
  - Renforcer les RHD et détecter les récidives de l'alcoolisme
- **BIOLOGIQUE :** bilan nutritionnel, hépatique, hématologique, métabolique, marqueurs tumoraux … dans un but de rechercher les complications
- **MORPHOLOGIQUE : ECHO/TDM/IRM**
  - en cas de signes d'appel à la recherche des CPC
  - dépistage systématique de l'ADK pancréatique notamment en cas de PC génétique

8. **Conclusion :**

La pancréatite chronique est une inflammation chronique de la glande pancréatique caractérisée par une fibrose destructive du parenchyme glandulaire entrainant une insuffisance exocrine et endocrine à long terme.

C'est une affection fréquente en occident dont l'alcoolisme domine les étiologies

Le diagnostic est facile dans les cas évolués et compliqués

Le diagnostic différentiel avec l'ADK pose un problème majeur chez le praticien vu la présence de plusieurs points communs entre les deux pathologies. La prise en charge est basée essentiellement sur le traitement périodique des symptômes et des complications et la suppression définitive de l'affection causale.